Ein Fall von akuter infektiöser Osteomyelitis des Schädels nach Starkstromverbrennung.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alexander Tietze.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

■ ■ ■

München 1918.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Herr Prof. Dr. Klaußner.

Meinen lieben Eltern!

Wenn in der vorliegenden Arbeit der Versuch gemacht werden soll, einen neuen kasuistischen Beitrag zu der Frage der Osteomyelitis des Schädels zu geben, dann sind es vor allem zwei Bedenken, die sich bei der Ausführung dieses Vorhabens geltend machen. Einmal besteht die Gefahr, daß es in Anbetracht der vielfachen Bearbeitung, die diese Erkrankung bereits erfahren hat, nur schwer möglich sein wird, etwas wesentlich Neues zu liefern. Das andere Mal drängen sich bei der Betrachtung unseres Falles eine derartige Fülle von Fragen auf, die einigermaßen vollständig zu beantworten im Rahmen einer Dissertation schlechterdings nicht angängig ist, worunter der Wert einer solchen Arbeit in vieler Hinsicht notgedrungen leiden muß. Trotzdem soll hier eine knappe, zusammenfassende aber doch möglichst vollständige Beantwortung der wichtigsten in Betracht kommenden Fragen versucht werden. Es wird dabei in der Hauptsache in unserer Abhandlung darauf ankommen, die für ein vollständiges Verständnis unseres Falles nötigen Tatsachen aus dem Studium der Osteomyelitis der Schädelknochen und dem der Verletzungen des Schädels durch Starkstromverbrennung zusammenzufassen unter Berücksichtigung der durch unseren Fall eventuell gegebenen neuen Gesichtspunkte. Dazu bietet dieser Gelegenheit, da er den ersten in der mir zur Verfügung stehenden Literatur veröffentlichten Fall seiner Art darstellt. Zwar berichtet Langer 1914 4 Fälle von Starkstromverbrennung des Schädels mit nachfolgender Nekrose einzelner Teile der Schädelkapsel; doch bleiben in seiner Arbeit die Beziehungen der akuten infektiösen Osteomyelitis des Schädels zu der Starkstromverbrennung unberücksichtigt. Diese zu untersuchen soll die wesentlichste Aufgabe dieser Arbeit sein. Unter solchen Umständen dürfte die Veröffentlichung des vorliegenden Falles nicht ungerechtfertigt erscheinen.

Die Tatsache der mit jedem Tag zunehmenden Verwendung der Elektrizität im modernen Wirtschaftsleben in Beziehung mit der Unfallgesetzgebung und dem Versicherungswesen hat in letzter Zeit die Aufmerksamkeit immer häufiger auf die durch den elektrischen Strom gesetzten Schädigungen des menschlichen Organismus gelenkt. Im Verhältnis zu der hauptsächlichen Anwendung hochgespannter Ströme in der Industrie und im öffentlichen Verkehrswesen stehen die Verletzungen durch Stark-

ströme hier an erster Stelle. Es handelt sich dabei meist um Wechselströme von 3000—20 000 Volt Spannung mit einer Periodenzahl von 25—50. Es kann nicht Zweck dieser Abhandlung sein, die Einwirkung der verschiedenen Stromarten auf den menschlichen Körper bis ins einzelne zu untersuchen; es sollen hier nur die maßgebensten in Frage kommenden Momente kurz gestreift werden. — Jellinek, dem wir ein genaueres Verständnis in diesen Dingen verdanken, hat in seiner „Elektropathologie" die Ergebnisse seiner eingehenden Studien niedergelegt. Wir erfahren da zunächst von einer Reihe äußerlicher Begleitumstände, welche beim Zustandekommen der Verbrennung eine Rolle spielen. So sei hier unter anderem erwähnt die Richtung des Stromes im menschlichen Körper, die Dauer seiner Einwirkung auf den betroffenen Organismus, die Zahl der berührten Pole, die Stromdichte, die Periodenzahl und anderes mehr. Weit interessanter stellen sich die Ergebnisse der Untersuchungen über die Art der Empfänglichkeit der einzelnen Individuen gegenüber dem elektrischen Strom dar. Jellinek zeigt uns, wie wichtig im Augenblick der Verbrennung neben der individuellen Disposition der jeweilige somatische Zustand des Betroffenen ist. Er belehrt uns darüber, daß Leute mit Constitutionsanomalien, lymphatischen Habitus, Stoffwechselkrankheiten weit empfänglicher für die Wirkung des elektrischen Stromes sind als gesunde Menschen. Ferner erfahren wir bedeutsame Einzelheiten über den begünstigenden Einfluß des Alkohols, über den Einfluß des Alters, des jeweiligen psychischen Zustands, die bemerkenswerte Tatsache, daß Schlaf und Narkose die Empfänglichkeit stark herabsetzen und andere bemerkenswerte Tatsachen mehr.

Die Veränderungen, die im menschlichen Organismus durch die Einwirkung des elektrischen Starkstroms zustande kommen, sind von Schuhmacher eingehender studiert und klassifiziert worden. Er unterscheidet Lokal- und Allgemeinsymtome und teilt letztere, die hauptsächlich das Centralnervensystem betreffen, wieder in Früh- und Spätsymptome ein. Als wichtigste Frühsymptome seien hier genannt: Chock, Coma, Bewußtseinsverlust häufig mit retrograder Amnesie, tonische und klonische Krämpfe, nervöse Störungen der Herz- und Atemtätigkeit. Unter die Spätsymptome wären zu rechnen dauernde Schädigung des Herzens besonders in seinen nervösen Elementen, Erkrankungen des Bewegungsapparates wie degenerative Atrophie einzelner Muskelkomplexe, degenerative Erkrankungen des Centralnervensystems, Störungen der Geistestätigkeit und des Seelenlebens bis zur vollständigen Verblödung und schließlich die berüchtigten traumatischen Neurosen. Von den lokalen Symptomen interessieren uns hier vor allen Dingen die Verbrennungs-

erscheinungen, die der Starkstrom am menschlichen behaarten Schädel hervorruft. Die Haut zeigt je nach der Schwere der Verbrennung sehr verschiedene Veränderungen: Versengung der Haare, Suggelationen, Metallimprägnationen wechseln mit akut entzündlichen Infiltrationen, Oedemen und kleinsten Durchlöcherungen der oberflächlichsten Gewebsschichten ab. Entsprechend der jeweiligen Stärke der Stromeinwirkung lassen sich Verbrennungen I.—IV. Grades beobachten, vom zartesten Erythem angefangen bis zur schwersten Verschorfung. Typisch für die Verletzung durch Starkströme ist die öfter auftretende Erscheinung, daß die betroffene Hautstelle durch eine glänzende, speckige, wachsartig aussehende, völlig unempfindliche Platte ersetzt erscheint, die sich nach einigen Tagen abzustoßen beginnt. Charakteristisch ist ferner die allerdings seltener zu beobachtende Tatsache, daß an der äußeren Haut zunächst überhaupt keine Veränderungen wahrzunehmen sind; erst nach einiger Zeit beginnt das betreffende Hautstück sich von der Umgebung durch eine Demarkierungslinie abzuheben, zu schrumpfen und sich langsam loszulösen. Man führt diese merkwürdige Erscheinung auf die Wirkung der sogenannten Joule'schen Wärme zurück, die auf einer inneren Wärmestauung beruht und von innen heraus eine allmähliche Nekrose der betroffenen Gewebspartien bedingt. Von besonderem Interesse sind für uns die Veränderungen der knöchernen Schädelkapsel, die bei der Einwirkung des elektrischen Starkstroms zustande kommen. Je nach der Schwere der Verbrennung treffen wir auf kleinste hyperämische Bezirke im Periost bis zu ausgedehnter Nekrose großer Schädelpartien. Tritt im Verlaufe der Erkrankung keine infektiöse Osteomyelitis auf, dann werden wir zur Erklärung der Knochennekrose auch hier die durch den Stromschluß plötzlich entstandene enorme Wärmestauung heranziehen müssen, welche eine Verödung aller vaskulären Elemente in dem betroffenen Knochenbezirk bedingt und durch einer darauffolgenden Nekrotisierung desselben die Wege ebnet. In diese solchermaßen näher bezeichnete Gruppe von Schädelnekrosen nach Starkstromverbrennung dürfen wir die 4 von Langer veröffentlichten, oben erwähnten Fälle einreihen. Abweichend davon wird im folgendem ein Fall von typischer akuter infektiöser Osteomyelitis der Schädelknochen mit einer Starkstromverbrennung als traumatische Noxe mitgeteilt werden.

Ehe es unternommen werden wird, auf die Einzelheiten des genannten Falles näher einzugehen, sollen noch kurz einige zusammenfassende Bemerkungen allgemeiner Art über die Osteomyelitis der Schädelknochen und über die Bedeutung des Traumas beim Zustandekommen derselben vorangestellt werden. Schon das seltene Vorkommen der Osteomyelitis der Schädel-

knochen im Vergleich zu ihrem Auftreten an den langen Röhrenknochen dürfte wohl solche einführende Vorbemerkungen rechtfertigen. Entspricht doch die Häufigkeit ihres Vorkommens am Schädel im Gegensatz zu den akuten osteomyelitischen Prozessen an den übrigen Knochen einer Verhältniszahl von nur 0,48 % nach Scheinziß. Unter solchen Umständen können wir uns nicht wundern, wenn die Osteomyelitis des Schädels in ihrem Wesen erst viel später erkannt wurde als die der übrigen Knochen.

Im Jahre 1778 beschrieb Pott eine Contusion der Schädelknochen, die wir heute als ersten veröffentlichten Fall von Osteomyelitis des Schädels ansehen dürfen. Ebenso dürfen wir den 1833 von Graves bekannt gegebenen Fall, den er selbst als eine Periostitis des Schädels veröffentlichte und den er im besonderen deutete als „un exemple de l'ostite ou de l'exostose douloureuse qui est souvent accompagnée de douleurs extrêmement vives et marche quelquefois avec une rapidité extrême" — zweifellos in die Reihe der akuten infektiösen Ostemyelitiden des Schädels stellen. 1838 sammelte Jaymes 15 Fälle von Knochenerkrankungen eitriger Natur, ohne jedoch in der wahren Erkenntnis dieser Krankheitsfälle einen Schritt vorwärts zu kommen. Erst lange Zeit später (Ende der 50iger Jahre) nimmt Chassaignac die Arbeiten über die entzündlichen Erkrankungen der Schädelknochen wieder auf, in denen er unter Beibringung mehrerer einschlägiger Fälle zu dem Resultat kommt, daß die Ostitis des Schädels stets das Produkt einer primären Periostitis sei. Zu der gleichen Ansicht bekennt sich auch noch Heincke in seiner „Deutschen Chirurgie" (1882), in der er ebenso eine primär entstandene Ostitis der Schädelknochen noch nicht gelten läßt. Inzwischen hatte aber Lanelongue den zweifelsfreien Beweis von dem Vorkommen der akuten primären Osteomyelitis am Schädel erbracht und 1882 räumte Bergmann entgiltig mit den alten Ansichten über die Entstehung der Osteomyelitis auf. Von da an stand es fest, daß die Erkrankung des eigentlichen Knochens der primäre Prozeß ist, während die Entzündung der Knochenhäute eine sekundäre Begleiterscheinung darstellt. Seitdem hat die Osteomyelitis des Schädels zahlreiche Bearbeitungen erfahren. Wir wissen heute, daß sich die Osteomyelitis des Schädels neben den typischen Symptomen, die jede Osteomyelitis aufweist, durch besondere charakteristiscke Merkmale auszeichnet. Neben den stets drohenden endokraniellen Complikationen, die jede Osteomyelitis des Schädels zu einer sehr bedenklichen Erkrankung machen, ist vor allem die ausgedehnte Nekrose einzelner Teile der Schädelkapsel und zwar ohne die bekannte Erscheinung der Totenladenbildung, die diese Schädelerkrankung von den gleichen Prozessen an den langen Röhrenknochen unterscheidet. Die Nekrose tritt dabei oft so

scharf in den Vordergrund des gesammten Krankheitsbildes, daß einzelne Autoren den ganzen Prozeß als eine selbständig auftretende akute Knochennekrose des Schädels bezeichnet haben. Bei der Besprechung unseres Falles werden wir weiter unten noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen. Ein anderes hervorstechendes Charakteristikum der Osteomyelitis am Schädel bildet die Tatsache der ganz langsamen oft Jahre in Anspruch nehmenden Lösung der Sequester, ohne daß während dieser langen Zeit irgend welche Complikationen aufzutreten pflegen, während doch im akuten Stadium die Neigung zur Weiterverbreitung und zum Uebergreifen auf die endokraniellen Organe von Seiten des ostemyelitischen Prozesses unverkennbar ist. So wird in der Literatur ein Fall beschrieben, bei dem die Lösung des Sequesters 15 Jahre dauerte; aber auch hier stellten sich in der ganzen Zeit keine Complikationen ein. Die sich um das abgestorbene Knochenstück bildenden Granulationen wirken dabei wie eine schützende Barriere und verhindern so ein Weitergreifen der Erkrankung auf die benachbarten Knochenpartien. Auch hierauf werden wir weiter unten noch einmal zurückzukommen haben.

Noch einige bemerkenswerte Tatsachen über den Zusammenhang zwischen traumatischen Einwirkungen auf das menschliche Knochensystem und dem Zustandekommen der Osteomyelitis mögen hier Erwähnung finden. Riedl hat über diese Frage zusammenfassend berichtet und die folgenden Darlegungen stützen sich im wesentlichen auf die Ergebnisse seiner Studien. Nachdem Lücke 1874 die mykotische Natur der Osteomyelitis nachgewiesen hatte, hielt man die Krankheit zunächst längere Jahre hindurch für eine spezifische Erkrankung des Knochensystems. Aber bald räumte Kocher (Ende der 70iger Jahre) mit dieser Ansicht auf, indem er an der Hand zahlreicher Untersuchungen klar bewies, daß die Osteomyelitis in die Reihe der allgemeinen eitrigen Entzündungen verschiedenster bakterieller Natur, die die menschlichen Gewebe überhaupt befallen können, zu rechnen seien. Vielfache Versuche anderer Autoren, an denen sich besonders Ullmann, der die Gonokokken und Pneumokokken als Erreger der Osteomyelitis fand und Ebermayr (Typhusbazillen) beteiligten, bestätigten vollauf die Richtigkeit der Kocher'schen Untersuchungen. Wenige Jahre später begann man auf die Wechselbeziehungen zwischen Trauma und Osteomyelitis aufmerksam zu werden und sie eingehender zu studieren. Neben Ullmann, der auch diese Frage zum Gegenstand besonderer Arbeiten machte, ist es vor allem Lexer, dem wir hierin wertvolle Aufklärungen verdanken. Während Becker und Ullmann ohne Schwierigkeiten auf Grund einer Anzahl interessanter Versuche den unbestreitbar begünstigenden Einfluß eines Traumas auf den Ausbruch und

die Lokalisation der Osteomyelitis zeigen konnten, gelang es Lexer auch ohne Trauma durch Injektion virulenter Bakterien Osteomyelitis zu erzeugen. Wir sehen also, daß ein Trauma das Entstehen einer Osteomyelitis zweifellos sehr begünstigt und gewissermassen der Krankheit durch die Schaffung eines locus minoris resistentiae ihren Platz anweist, daß aber andererseits zum Zustandekommen eines osteomyelitischen Prozesses ein Trauma nicht unbedingt erforderlich ist. Nun machte man die Beobachtung, daß sich eine Osteomyelitis an einer Stelle des Knochensystems lokalisierte, die jahrelang vorher einmal der Schauplatz eines Traumas gewesen war. Fehlten intercurrente oder gleichzeitig sich abspielende Erkrankungen wie Gonorrhoe, Typhus, Pneumonie, Angina usw., so stand man vor der ungelösten Frage, wie die Krankheitserreger denn auf einmal in die menschliche Blutbahn und so an den Ort der Erkrankung gelangt sein konnten. Da schafften die Untersuchungen Fränkels bald Aufklärung. Er konnte noch nach Jahren nach Ueberstehen einer entsprechenden Krankheit Typhusbazillen, Pneumokokken und andere Infektionskeime im menschlichen Körper und zwar im Knochenmark nachweisen. Daß sich die Krankheitserreger gerade das Knochenmark zum Aufenthaltsort aufsuchen, hat man durch die besonders geartete Gewebsstruktur desselben zu erklären gesucht, die ein langes Haftenbleiben der Bakterien sehr zu begünstigen vermögen. Daneben hat man auch die chemotaktische Wirkung spezifischer Antikörper, welche Wassermann im Knochenmark feststellen konnte, zur Erklärung dieser Tatsache herangezogen. Trifft also ein Trauma auf einen Knochen, in dessen Mark resorbierte Infektionserreger zurückgehalten werden, so ist es leicht verständlich, daß es hier in mehr oder weniger längerer Zeit zum Ausbruch einer Osteomyelitis kommen kann. Ebenso läßt sich nach der Theorie Wassermanns die Erfahrungstatsache unschwer erklären, daß im Anschluß an eine schwere Allgemeinerkrankung hie und da eine akute infektiöse Osteomyelitis auftreten kann und zwar so, daß die spezifischen Antikörper durch die intercurrente schwere Erkrankung vernichtet bezw. unwirksam gemacht werden und daß dadurch die von Ihnen gebundenen infektiösen Krankheitserreger wieder frei werden können. Lexer hat die Frage nach dem Einfluß des Traumas auf das Zustandekommen der Osteomyelitis zusammenfassend nach folgenden drei Gesichtspunkten hin beantwortet:

1. In die Blutbahn gelangte Keime siedeln sich am Orte des Traumas (als dem des geringsten Widerstandes) an.
2. Das Trauma trifft einen Knochen, in dessen Mark resorbierte Eitererreger zurückgehalten werden.
3. Das Trauma sprengt die Abkapselung eines alten Herdes.

Aus allen diesen Betrachtungen ergibt sich zweifellos die Tatsache, daß das Trauma beim Zustandekommen der Osteomyelitis eine ausschlaggebende Rolle spielt und zwar auch in den Fällen, bei denen bei oberflächlicherer Betrachtung eine traumatische Noxe nicht direkt vorzuliegen scheint. Entweder liegt eben in solchen Fällen die traumatische Einwirkung lange Zeit zurück, sodaß sie dem Patienten selbst nicht mehr recht in Erinnerung und daher anamnestisch schwer festzustellen ist, oder sie besteht in einer fortlaufenden Reihe ständiger, geringster traumatischer Dauerreize. Es sei hier nur an die auffallend häufige Lokalisation der Ostemyelitis an der Tribia und an dem Vorderarmknochen erinnert. So betrachtet dürfte die Zahl der Fälle von Osteomyelitis, bei denen eine traumatische Noxe nicht nachzuweisen ist, nur verschwindend gering sein.

Wir gehen nun zu der Darstellung unseres Falles über.

W. M. Elektrotechniker, verunglückte am 13. September 1916 beim Putzen am Schaltbrett einer Hochspannungsleitung von 20 000 Volt. Er geriet während seiner Beschäftigung mit dem linken Fuß an ein ungesichertes Leitungskabel. Der Kontakt hatte einen sofortigen Bewußtseinsverlust zur Folge, sodaß M. von einen Sockel, auf den er hinauf gestiegen war, herunterstürzte. Beim Fallen berührte er mit dem Hinterkopf und dem Rücken noch einmal die Leitung. Jetzt erst bemerkte ein Mitarbeiter den Unfall und befreite M. aus seiner schlimmen Lage. Er wurde noch am selben Tage (13. IX. 16) in das Krankenhaus Reichenhall geschafft.

Status: Kräftiger mittelgroßer Mann, 33 Jahre alt, blasse Hautfarbe, Hände und Gesicht cyanotisch verfärbt, Augen geschlossen, vollkommene Bewußtlosigkeit, kleines oberflächliches Atmen. An der linken Fußsohle in der Gegend des Tenar eine etwa handtellergroße, stark gerötete mit einigen Blasen bedeckte infiltrierte Fläche, die sich gegen die Umgebung scharf abhebt. An der Haut des Rückens in der Höhe des rechten Schulterblattes eine hochrote infiltrierte Stelle von der Größe einer männlichen Hand. Die Haut ist zum größten Teil abgehoben, das blutreiche Unterhautzellgewebe liegt offen zu Tage. Am Schädel bemerkt man in der Gegend des Hinterhauptes einen 5 markstückgroßen Bezirk, in dem die Haare versengt sind und die Haut ödematös, gerötet durchscheint.

Temperatur 36,7°, Puls ziemlich schwach (70), Herzaktion regelmäßig, Herztöne leise, andere Organe o. B. Urin eine Spur von Trübung. Anamnese o. B.

14. IX. 16. Temperatur 37,5, Puls voller, Herzaktion kräftiger, Bewußtlosigkeit dauert an. Nachmittag 3 Uhr beginnt der Patient zu erwachen. Ein gewisser somnolenter Zustand hält noch bis zum anderen Morgen an.

15. IX. 16. Temperatur 38,5. Patient klagt über heftige Schmerzen an den verbrannten Stellen, fühlt sich sehr schwach. Aseptische Wundversorgung wie an den vorhergehenden und folgenden Tagen.

20. IX. 16. Temperatur 38,8. Patient fühlt sich wohler.

25. IX. 16. Temperatur 37,2, gutes Befinden.

1. X. 16. Zustand der Wunde gut. Allgemeinzustand sehr zufriedenstellend. In der Zeit vom 1. Oktober bis 2. November war der Zustand des Patienten immer der gleiche. Der Wundzustand ließ eine baldige Heilung erwarten.

3. XI. 16. Temperatur 38. Patient klagt über benommenen Kopf, leichte Uebelkeit, Schmerzen an der Kopfwunde.

4. XI. 16. Temperatur 38,9, Puls 95, Patient äußert rasende Kopfschmerzen. Appetit liegt völlig darnieder; Klagen über starken Hitzenandrang nach dem Kopf.

5. XI. 16. Temperatur 39,5, Puls 110. Patient klagt, der Kopf müsse ihm zerspringen. Beim Abnehmen des Kopfverbandes zeigt sich eine lebhaftere Eiterung der Kopfwunde als an den Vortagen. Die Haut über der verbrannten Stelle ist vollständig gangränös; durch dieselbe stößt man mit der Sonde auf den freiliegenden Knochen.

6. XI. 16. Temperatur 39,2. Status idem. Eiterung stärker. Urin Alb. +.

7. XI. 16. Temperatur 38,7. Starke Eiterung der Kopfwunde, Patient fühlt sich besser.

10. XI. 16. Temperatur 38,5. Eiterung der Kopfwunde noch stärker als an den Vortagen. Allgemeinbefinden besser. Appetit hebt sich wieder. Urin Albumen schwach +.

15. XI. 16. Temperatur 38. Eiterung dauert an, Allgemeinzustand zufriedenstellend.

25. XI. 16. Temperatur 37,8. Fuß- und Rückenwunden fast gänzlich abgeheilt; Eiterung am Kopf geringer. Urin Albumen.

2. XII. 16. Temperatur 37,3; allgemeines Wohlbefinden. Patient verläßt das Bett; Kopfwunde eitert schwach weiter. Der Patient wird in ambulante Behandlung entlassen.

In der Zeit vom 12. Dezember 1916 bis zum 6. März 1917 war abgesehen von einer dauernden geringfügigen Eiterung der

Kopfwunde und zeitweise auftretenden Kopfschmerzen nichts besonderes zu berichten. Am letztgenannten Datum erkrankte der Patient an Influeuza und starkem Katarrh. Gleichzeitig machten sich wieder stärkere Kopfbeschwerden bemerkbar. Patient wurde am 9. März 17 wieder in stationäre Behandlung aufgenommen.

9. III. 17. Temp. 38,5, Puls 90, starker Nasenkatarrh, Angina mittleren Grades, starke Kopfschmerzen leichte Uebelkeit.

10. III. 17. Temp. 38,9, Puls 100, allgemeine Benommenheit, Uebelkeit, wahnsinnige Kopfschmerzen; an der Kopfwunde noch nichts besonderes sichtbar.

13. III. 17. Temp. 39, somnolenter Zustand, Puls 120, Herzaktion kräftig, Kopfwunde beginnt wieder stärker zu eitern.

14. III. 17. Temp. 38,7, profuse Eiterung der Kopfwunde, Patient fühlt sich im Kopf bedeutend leichter, Puls 95.

In den nächsten Tagen hält die starke Eiterung an, das Allgemeinbefinden wird täglich besser, die Kopfschmerzen gehen auf ein erträgliches Maß zurück.

25. III. 17. Temp. 37,5, Puls 84. Eiterung geht etwas zurück. Beim Sondieren der Kopfwunde stößt man auf eine rauhe dellenhaltige Knochenmasse, von einer Sequesterbildung ist noch nichts zu bemerken.

1. IV. 17. Temp. 38,2. Patient klagt über Stechen in der rechten Brustseite beim Atmen und Husten. Kein Auswurf. Untersuchung o. B.

3. IV. 17. Temp. 38,9, drückender Schmerz in der rechten Seite. Perkusion ergibt Dämpfung zwischen 6. und 8. Rippe im Bereich der Axillarlinie. Auskultatorisch stark abgeschwächtes Atemgeräusch, pleuritisches Reiben, abgeschwächter Pektoralfremitus.

6. IV. 17. Befund wie am 3. Urin Albumen +.

10. IV. 17. Die Untersuchung des Thorax ergibt ein rechtsseitiges, mittelgroßes pleuritisches Exsudat. Temp. 38,5, Puls 90. Herzaktion gut, Urin Albumen.

15. IV. 17. Status idem. Leichte Kompfschmerzen, mittelmäßige Eiterung der Kopfwunde.

20. IV. 17. Patient klagt über Stechen in der Herzgegend und über sehr erschwertes Atmen. Die Untersuchung ergibt eine Vergrößerung des Exsudats bis zur Höhe der 3. Rippe. Entsprechend der Damoiseau'schen Linie, oberhalb derselben tympanitischer Schall.

26. IV. 17. Temp. 38,3, Puls 82 ziemlich schwaçh. Urin Eiweiß schwach. +.

30. IV. 17. Temp. 38.2. Herzaktion wteder kräftiger. Das Exsudat ist in den letzten Tagen etwas zurückgegangen.

15. V. 17. Temp. 37,8, Patient fühlt sich bedeutend besser. Exsudat fast vollständig resorbiert.

18. V. 17. Die Kopfwunde macht dem Patienten nur noch geringe Beschwerden, eine geringgradige Eiterung hält dauernd an. Die Wunde hat sich gut gereinigt.

20. V. 17. Temp. 38. Dämpfung nur noch im untersten Bereich der rechten Pleurahöhle. Rechte Lunge unten kaum verschieblich.

28. V. 17. Status idem.

1. VI. 17. Temp. 37,9. Das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gebessert. Patient klagt noch hie uud da über Stechen in der rechten Brustseite. Urin Albumen schwach +.

10. VI. 17. Patient verläßt das Bett. Atemgeräusch wieder überal normall. Appetit gut. Urin o. B.

In den nächsten Tagen bessert sich der Zustand des Patienten zusehends. Herz und Lunge beschwerdefrei, hie und da noch leichte Kopfschmerzen.

22. VI. 17. Entlassung des Patienten in ambulante Behandlung. In dreitägigen Abständen Verbandwechsel.

27. VII. 17. Patient erscheint in München in der Kgl. chirurgischen Universitätspoliklinik. Unter leichter Gewaltanwendung gelingt es hier einen 5 markstück großen kortikalen Knochensequester abzuheben. Darunter erscheint eine dunkelrote Granulationsfläche, die noch leicht eitert. Aseptischer Verband. Spätere Transplantation wird erwogen.

12. VIII. 17. Eiterung der Wunde hat vollständig aufgehört, die Granulationsbildung schreitet günstig fort. Verbandwechsel.

15. IX. 17. Patient erscheint wegen Transplantation. Indes zeigt sich, daß die Granulationsfläche bereits vollständig eingetrocknet ist und sich bereits zum Teil in derbes Narbengewebe umgebildet hat. Transplantation daher unnötig.

30. IX. 17. Granulationsfläche vollständig überhäutet durch Bildung einer derben fibrösen Narbe.

10. X. 17. Patient stellt sich zum letzten Mal vor. Er gibt an, daß sich hie und da noch ein Zucken in der Kopfhaut bemerkbar mache, welches einige Minuten anhalte. Narbe glatt und reaktionslos. Leichte Einsenkung der ganzen Narbenpartie.

Bei der Berührung ist diese nur wenig empfindlicher als die benachbarten Hautpartien. Sonst beschwerdefrei. Patient wird als geheilt entlassen.

Betrachten wir zunächst einmal die äußeren Umstände, die im Augenblick des Unfalles eine Rolle gespielt haben. Von den oben erwähnten äußeren Bedingungen, die für den Grad der Verbrennung mitbestimmend in Frage kommen, sind hier neben der günstigen Spannungsgröße von 20000 Volt bei einer Periodenzahl von 25 vor allem die Richtung des Stromes vom Schädel durch den Stamm zur Erde und die längere Dauer der Einwirkung, die wir immerhin länger als eine Augenblickswirkung annehmen dürfen — der Verunglückte wurde nicht sofort aus seiner schlimmen Lage befreit — bemerkenswert. Diesen beiden Umständen haben wir zweifellos den sofortigen Eintritt des Bewußtseinsverlustes und die lange Dauer desselben zuzuschreiben. Eine individuelle Disposition des Betroffenen nach Jellinek liegt bei unserem Patienten nicht vor, wie es uns ebensowenig gelingen dürfte, in dem somatischen Zustand des Verunglückten zur Zeit des Unfalles irgend ein begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Verbrennung aufzufinden. Andererseits begegnen wir aber auch keinen Begleitmomenten, welche die Wirkung des Stromes hätten abschwächen können.

Die von der Verbrennung betroffenen Körperstellen zeigen im Vergleich zu den allgemein zu beobachtenden Verletzungserscheinungen, die durch den elektrischen Starkstrom verursacht werden, nichts, was der besonderen Erwähnung wert wäre. Was uns hier noch eingehender zu beschäftigen hat, sind die Folgeerscheinungen, die die Verbrennung an dem Körper des Patienten hervorgerufen hat. Die beiden Brandwunden am Rücken und am linken Fuß, die schließlich unter Bildung derben Narbengewebes reaktionslos verheilt sind, sollen uns hier nicht weiter interessieren. Ebensowenig wollen wir uns weiter über den Einfluß des Stromes auf das Nervensystem unseres Patienten verbreiten, zumal ja aus der Krankengeschichte hervorgeht, daß trotz der Schwere der Verbrennung irgendwelche bemerkenswerte Folgeerscheinungen von Seiten des Nervensystems oder anderer lebenswichtiger Organe nicht zu verzeichnen sind. Uns interessiert nur noch die Tatsache, daß hier die Starkstromverbrennung die traumatische Noxe für das Entstehen einer akuten infektiösen Osteomyelitis des Hinterhauptbeins abgegeben hat. Das erfordert noch eine eingehendere Besprechung. Daß es sich in unserem Falle tatsächlich um eine akute Osteomyelitis gehandelt hat, geht zweifellos aus den Symptomen der Schädelerkrankung hervor. Das ziemlich plötzlich einsetzende hohe Fieber verbunden mit den heftigsten Kopfschmerzen und der starken Uebelkeit und die bald nach Beginn des Fiebers auf-

tretende heftige Eiterung der Kopfwunde lassen keine andere Deutung dieses Krankheitsbildes zu. Ob die Erreger der Osteomyelitis dabei von außen in die Wunde gelangt sind, oder ob die Infektion des Schädelknochens auf hämatogenem Wege zustande kam, kann hier in Anbetracht der vorausgegangenen Verletzung naturgemäß nicht klar entschieden werden. Ich möchte eher an die zweite Möglichkeit denken, weil der Ausbruch der Osteomyelitis erst ca. 5 Wochen nach dem Unfall erfolgte uns es schwer verständlich wäre, daß virulente Keime solange in der Wunde gelebt haben sollten, ohne eine Knocheneiterung zu erzeugen. Die Annahme der hämatogenen Infektion könnte auf dreierlei Weise erklärt werden. Einmal besteht die Möglichkeit, daß die Infektionskeime durch die beiden anderen Brandwunden in die Blutbahn gelangt sein können; zum anderen Male könnten von einer früheren Infektionskrankheit her noch Keime im Blut zurückgehalten worden sein und schließlich wäre noch in Betracht zu ziehen, daß das Trauma einen alten abgekapselten Herd festgehaltener Bakterien gesprengt hätte. Indessen schließt die Tatsache, daß sich eine vorausgegangene Erkrankung infektiöser Natur, die die Bedingungen für unsere Annahme hätte liefern können, bei unserem Patienten nicht nachweisen läßt, die beiden zuletzt genannten Möglichkeiten aus. Ich entscheide mich daher für die erste Annahme, welche — um es noch einmal zu erwähnen — zur Voraussetzung hatte, daß die Krankheitserreger durch eine der beiden anderen Wunden in die Blutbahn gelangt seien.

Entsprechend unseren Erfahrungen bei den akuten Osteomyelitiden an den übrigen Knochen hätte man nun annehmen dürfen, daß die Schädelerkrankung in unserem Falle bald zur Bildung eines mehr oder weniger großen Sequesters und zu dessen Abstoßung hätte führen sollen. Daß eine Sequesterbildung überhaupt zu erwarten war, konnte bei der ständig fortdauernden Eiterung der Knochenwunde nicht zweifelhaft sein. Doch nichts von alledem geschah. Der entzündliche Prozeß klang ab, die Eiterung ging auf ein Minimum zurück und der Patient konnte in ambulante Behandlung entlassen werden. So ging alles gut und bis auf die beständige geringfügige Eiterung der Wunde, welche vermuten ließ, daß es bis zur völligen Loslösung eines Sequesters noch gute Weile hatte, hatte der Patient über nichts zu klagen. Da erkrankte er am 6. März 1917 an einer Influenza und im Anschluß daran trat am Schädel ein Recidiv der Osteomyelitis auf. Daß wir es hier mit einem solchen zu tun haben, daran ließen die ziemlich plötzlich wieder einsetzenden rasenden Kopfschmerzen in Verbindung mit der erneut ausbrechenden profusen Eiterung der Wunde keinen Zweifel. Doch auch dieser neue Schub der osteomyelitischen Erkrankung, der

nach einem Monat wieder abgeklungen war, genügte noch nicht um den Sequester zur Lösung zu bringen. Noch einer fast halbjährigen kaum bemerkbaren, schleichenden Entzündung, während der sich der Kranke vollkommen wohl fühlte, bedurfte es, ehe es endlich gelang, am 27. VII. 1917 unter leichter Gewaltanwendung künstlich den Sequester abzuheben. Von diesem Tage an machte die Heilung rasche Fortschritte. Die Eiterung hörte sogleich vollkommen auf und eine bald einsetzende, lebhafte Bildung eines reichlichen Granulationsgewebes sorgte für rasche Deckung des Knochendefektes. Es wurde damals in Erwägung gezogen, die etwa 5 markstück große granulierende Wundfläche durch Thier'sche Transplantation zu schließen. Als sich jedoch der Patient Mitte September wieder in der Klinik vorstellte, war die Wunde bereits völlig zugranuliert und schon teilweise an den Randpartien mit einer derben Bindegewebsschicht überkleidet. So war die Transplantation unnötig geworden; und schon 14 Tage später deckte das neugebildete Narbengewebe restlos die ehemalige Knochenwunde. Heute zeugt nur noch eine glatte, glänzende, weißliche Narbe an der unbehaarten Partie des Hinterhauptes davon, daß diese Stelle des Schädels einst der Schauplatz einer schweren akuten infektiösen Osteomyelitis war. Auch in unserem Falle ist das Ausbleiben endokranieiler Komplikationen oder phlegmonöser Prozesse der Kopfschwarte trotz zweimaliger heftiger Osteomyelitis bemerkenswert. Die Selbsthilfe der Natur durch Bildung eines ausgiebigen Granulationsgewebes übertrifft eben alle menschlichen therapeutischen Heilkünste.

Der Vollständigkeit halber soll hier noch erwähnt werden daß weder die Starkstromverbrennung selbst noch die durch sie verursachte Osteomyelitis irgendwelche Folgeerscheinungen an den lebenswichtigen Organsystemen des Patienten gezeitigt haben. Wenn wir bedenken, welch schwere Schädigungen des Körpers oft Unfälle geringfügigster Art nach sich ziehen, dann ist es immerhin verwunderlich, daß wir hier von alledem nichts antreffen. Sind doch Fälle in der Literatur beschrieben worden, bei denen elektrische Ströme von 90—100 Voltspannung, ja in einem Falle sogar von 50 Volt, die schwersten Erscheinungen verursacht, ja sogar den sofortigen Tod herbeigeführt haben. Es bleibt hier nur die Erklärung, daß der individuellen Disposition und dem jeweiligen somatischen Zustand des Betroffenen im Augenblick des Unfalles eine viel größere Bedeutung zuzuschreiben ist, als man es bisher zu tun geneigt war. In diesem Zusammenhang möchte ich darauf aufmerksam machen, daß von den 4 Fällen, über die Langer in seiner Arbeit berichtet einer den Folgen der Starkstromverbrennung erlag; und dieser eine war ein Potator. Also auch hier zeigt sich die Bedeutung des

zur Zeit des Unfalls vorliegenden Disposition, wenn auch naturgemäß auf Grund dieser beiden Fälle ein abschließendes Urteil über diese Frage noch nicht abgegeben werden kann.

Die Lehre, die sich aus unserem Fall in therapeutischer Hinsicht ergibt, ist die, daß man bei einer unkomplizierten akuten Osteomyelitis des Schädels ruhig zuwarten soll, bis sich der Sequester von selber abstößt, es sei denn, daß meningitische Erscheinungen einen sofortigen operativen Eingriff nötig machen sollten. Auch Langer spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen mit den erwähnten 4 Fällen für ein absolut exspectatives Verhalten bei der Behandlung der Schädelnekrose nach Starkstromverbrennung aus. Ich möchte seine Ansicht dahin erweitern, daß auch für die Fälle von akuter infektiöser Ostdomyelitis des Schädels mit einer Starkstromverbrennung als traumatische Ursache ein solches Verhalten für die Therapie Geltung haben sollte. Um die Lösung der Sequester und damit die Heilung zu beschleunigen, könnte man Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne versuchen, über die in letzter Zeit günstige Resultate auch bei Osteomyelitiden mit traumatischer Aetiologie berichtet werden.

So gab uns der veröffentlichte Fall Gelegenheit, zu mehreren interessanten, im Verlaufe dieser Arbeit berührten Fragen Stellung zu nehmen und sie von den verschiedensten Gesichtspunkten aus, soweit es der knappe Rahmen dieser Abhandlung zuließ, einer kritischen Beurteilung zu unterwerfen.

Ich schließe meine Arbeit mit dem Ausdruck des ergebensten Dankes an Herrn Professor Dr. Klaußner für die gütige Ueberlassung des Themas sowie für seine liebenswürdige Anregung und Mithilfe.

Literatur.

1. Graves: De la périostite. Gazette méd. de Paris 1833.
2. A. v. Bergmann: Ueber akute Osteomyelitis speziell der flachen Knochen. St. Petersburger med. Wochenschrift 1884.
3. Reissner: Zur Frage der intramediären Trepanation bei osteophlebitis cranii. V. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 1892.
4. Fischer: Ostitis cranii purulenta ossis pariet. dext. idiop. Deutsche med. Wochenschrift (klin. Mitteilung) 1898.
5. Gérard-Marchant: Néoplasmes perforants des os du crâne. Paris 1898.
6. Jellinek: Elektropathologie. Stuttgart 1903.
7. Scheinziss: Zur Kasuistik der akuten infektiösen Osteomyelitis, speziell der Schädelknochen, v. Bruns Beiträge 1909.
8. Schuhmacher: Unfälle durch elektrische Starkströme. Wiesbaden 1910.
9. Langer: Ueber Schädelverletzungen durch elektrischen Starkstrom. Tübingen 1914.
10. Riedel: Die Bedeutung des Traumas bei der Entstehung der Osteomyelitis. Halle 1914.
11. v. Bruns, Garré, Küttner: Handbuch der prakt. Chirurgie. 1913/14.

Lebenslauf.

Ich, Alexander, Karl Albert Tietze, wurde am 21. Nov. 1891 zu Hebendorf bei Reichenbach in Schlesien geboren. Ich absolvierte bis zur Obersekunda das Kgl. Realgymnasium zu Reichenbach und trat dann in die Prima des städtischen Realgymnasiums zu Spremberg N./L. ein, wo ich Ostern 1912 das Maturitätsexamen bestand. Im Juni 1912 bezog ich als Studierender der Medizin die Universität Breslau. Herbst 1913 siedelte ich nach Berlin über und legte dort im Juli 1914 die Physikumsprüfung ab. Bei Kriegsausbruch meldete ich mich als Kriegsfreiwilliger zu den Fahnen und wurde bald darauf bei einem Feldartillerie-Regiment in Breslau eingestellt. Indessen wurde ich hier nach einiger Zeit als zunächst nicht felddienstfähig wieder entlassen und konnte im November 1914 zur Fortsetzung meiner Studien die Universität Kiel beziehen. Von da siedelte ich Herbst 1915 nach München über, wo ich mit dem am 14. Mai 1917 bestandenen Staatsexamen meine medizinischen Studien beendete. Seither bin ich als Medizinalpraktikant in der Kgl. Universitäts-Poliklinik zu München tätig.